Aus der Universitätsfrauenklinik zu München.
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. DÖDERLEIN.)

Ein Beitrag zur Lehre von den Nabelschnurbrüchen unter besonderer Berücksichtigung ihrer Genese.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

GERMANUS ESPEUT
Medizinalpraktikant.

München 1910
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Aus der Universitätsfrauenklinik zu München.
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. DÖDERLEIN.)

Ein Beitrag zur Lehre von den Nabelschnurbrüchen unter besonderer Berücksichtigung ihrer Genese.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

GERMANUS ESPEUT
Medizinalpraktikant.

ACAD. LUDWIG MAX. BIBL.

München 1910
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:
Herr Geheimrat Professor Dr. DÖDERLEIN.

Dem Andenken meines Vaters.

Obwohl Missbildungen, die sich unter dem Begriff der Nabelschnurbrüche im weiteren Sinne zusammenfassen lassen, keineswegs sehr häufig sind — nach einer Zusammenstellung verschiedener Statistiken von Thudichum, Lindfors und anderen durch L. Seitz[1]) trifft auf etwa 5000 Geburten 1 Fall —, so hat dieses Gebiet doch eine überaus umfangreiche Literatur gezeitigt. Insbesondere sind es die den genannten Missbildungen mutmasslicherweise zugrunde liegenden ätiologischen Verhältnisse, die zu lebhafter Erörterung geführt haben.

Ich möchte mir erlauben, an der Hand eines mir von Herrn Geheimrat Professor Dr. Döderlein liebenswürdigerweise übergebenen Falles einen Beitrag zu diesem Kapitel, eine Bereicherung des bereits gesammelten Materials zu bringen.

Bei der mangelnden Einheitlichkeit in der Definition des Begriffes Nabelschnurbruch scheint es mir angebracht, einige kurze diesbezügliche Bemerkungen vorauszuschicken.

Unter Nabelschnurbruch im allgemeinen

---

[1]) Winckel: Handbuch der Geburtshilfe, III, 3: L. Seitz, Erkrankungen des Nabels. S. 189.

versteht man alle diejenigen Fälle von angeborenem Bildungsfehler, bei denen sich die Bauchwand an der Stelle der Insertion des Nabelstranges nicht zu einem festen Ringe geschlossen hat, sondern eine mehr oder weniger grosse Oeffnung bestehen bleibt, durch die Bauchinhalt, das Peritoneum nach Art eines echten Bruches vorstülpend, in die Nabelschnur dringt. Die Wandung des Bruchsackes besteht also demnach aus zwei Schichten, die sich allerdings nicht immer deutlich voneinander differenzieren lassen: innen dem Peritoneum oder besser einem dem Cölomepithel entsprechenden, gefässlosen Gewebe, aussen dem Amnion mit einer Schicht gallertigen, embryonalen Bindegewebes, das eine Fortsetzung der Warthonschen Sulze der Nabelschnur darstellt.

Die Grösse des Bruches ist eine sehr verschiedene. Er kann so klein sein, dass er, äusserlich nicht sichtbar, im Ansatzteile der Nabelschnur versteckt liegt; es kann aber auch eine ausgedehnte Abdominalspalte mit Eventeration des gesamten Bauchinhaltes bestehen, dann häufig kombiniert mit Brust- oder Becken-, Blasen-, Darm- und Genitalspalte.

In Schwalbes „Morphologie der Missbildungen“ gibt Kermauner[2]) eine Einteilung der Missbildungen mit angeborenem

[2]) Schwalbe: Die Morphologie der Missbildungen der Menschen und der Tiere. III. Teil, 1. Lieferung: Kermauner, Missbildungen des Rumpfes.

mangelhaften Verschluss der Bauchdecken in: einfache Nabelschnurbrüche, in Bauchbrüche oder Bauchspalten und in Eventerationen. Zu den ersteren rechnet er alle die Fälle, in denen der Bruch nicht mehr als etwa hühnereigross ist und nur Darm zum Inhalt hat, zu den zweiten ausgedehntere Brüche, bei denen sich auch andere Eingeweide im Bruchsack finden. In beiden Fällen kommt es noch zur Bildung einer eigentlichen Nabelschnur, während diese bei den unter den Begriff der Eventeration fallenden fehlt, und sich der Bruchsack mit breiter Fläche an die Placenta heftet, so dass er „selber gewissermassen die Nabelschnur darstellt".

Es scheint diese Einteilung im Interesse der Einheitlichkeit in der Bezeichnung sehr zweckmässig zu sein — ich möchte sie auch meinen Ausführungen zugrunde legen —, jedoch nur vom morphologischen Standpunkte aus; die Genese aller drei Kategorien ist unabhängig von der Ausdehnung des Defektes. Was für Momente dabei in Betracht kommen, werden wir später sehen.

Der hier vorliegende Fall dürfte einen Uebergang von der 2. zur 3. Gruppe darstellen.

Die Hebamme, die den Fötus am 20. Februar 1910 der Münchner Universitäts-Frauenklinik übersandte, hat mir folgende klinische Angaben über den Fall gemacht:

Die Mutter ist 22 Jahre alt, Erstgebärende, kräftig und gesund. Ebenso wie bei ihr selber

liegen Erscheinungen hereditärer Erkrankungen in der näheren Verwandtschaft nicht vor. Ein anderer Fall von Missbildung in der Familie ist nicht bekannt.

Erwähnen möchte ich die Angabe der Mutter, dass sie zu Beginn der Gravidität beim Heben eines schweren Korbes einmal heftigen Schmerz im Unterleib verspürt habe, worauf sie selber das Entstehen der Missbildung zurückführt.

Die letzte Menstruation war Anfang August 1909. Die Schwangerschaft war bis zum Schluss von heftigem morgentlichen Erbrechen begleitet. 16 Tage vor der Geburt erfolgte nach Angabe der Hebamme der Blasensprung. Die Wehen begannen in der Nacht zum 20. Februar. Die Hebamme fand bei der inneren Untersuchung eine weiche, schwammige Masse vorliegend und rief, da Blutung eintrat, einen Arzt, der Placenta praevia feststellte und beim Versuch, die Placenta zu perforieren, freie kindliche Darmschlingen im Uterus fühlte. Da das zum Zwecke der Tamponade durch den Steiss herabgeholte Bein wieder zurückglitt und erneute starke Blutung sich einstellte, holte die Hebamme nach Verlauf von zwei Stunden wiederum den Arzt, der nunmehr die manuelle Extraktion vornahm. Die teilweise retinierte Placenta musste mit der Hand gelöst werden.

Das Kind kam frischtot zur Welt. Kindsbewegungen hatte die Mutter seit einigen Ta-

gen vor der Geburt nicht mehr gespürt; Herztöne waren während des Partus nicht zu hören.

Wie schon die frei im Uterus gefühlten Darmschlingen vermuten liessen, handelte es sich um eine Missgeburt, deren auffälligste Erscheinung eine Eventeration des grössten Teiles der Bauchorgane darstellte, um einen der obenerwähnten hohen Grade von Nabelschnurbruch. Der Bruchsack war bereits vor der Geburt im Uterus perforiert.

Das Präparat liegt zur Konservierung seit einiger Zeit in 4 prozentiger Formalinlösung. Bei der dadurch bedingten Fixierung der Organe war eine übersichtlichere bildliche Darstellung leider nicht möglich. Aus demselben Grunde lässt auch das von mir angefertigte Röntgenbild an Klarheit zu wünschen übrig.

Die Frucht ist gestreckt gedacht 37 cm lang — die Entfernung vom Nacken zum Steiss beträgt 14 cm —, 1215 g schwer, von gutem Ernährungszustand mit mässig entwickeltem Panniculus adiposus. Der Schulterumfang misst 25, der Brustumfang 19, der der Hüften $18^1/_2$ cm.

Lanugohärchen sind spärlich an Schulter und Oberarmen entwickelt. Die Fingernägel sind noch weich und erreichen nicht die Kuppe der Endglieder. Die Nähte der Schädelknochen sind nicht geschlossen, die Fontanellen weit und klaffend. Ohr- und Nasenknorpel noch nicht, Augenbrauen und Wimpern schwach entwickelt.

Das Alter des Fötus würde sich nach Massgabe der Länge und des Gewichtes, sowie des Entwicklungszustandes der Haut usw. auf den 8. Schwangerschaftsmonat annehmen lassen, womit auch die klinische Berechnung der Schwangerschaftsdauer übereinstimmt.

Bei der äusseren Betrachtung fällt zunächst auf, dass die Wirbelsäule stark nach rechts konvex skoliotisch ausgebogen ist, so dass sich linke Hüfte und Schulter fast berühren. Ausserdem ist eine mässig ausgeprägte Lordose der unteren Brustwirbelsäule zu konstatieren.

Der Kopf erscheint verhältnismässig gross, ist kugelig und symmetrisch. Die Haut über beiden Ossa parietalia ist abhebbar. Die Kopfmasse betragen: Circumferentia occipito-frontalis 30, Circumferentia suboccipito-frontalis 29,5, frontooccipitaler Durchmesser 9,5, biparietaler 7, bitemporaler 6 cm.

Im Gesicht und am Hals kein erwähnenswerter Befund; desgleichen nicht an den oberen Extremitäten, insbesondere keine Verkrümmungen, keine Anzeichen amniotischer Abschnürungen, keine Syndaktylie.

Das linke Bein ist im Hüft- und Kniegelenk gebeugt, im ersteren stark auswärts rotiert Das Knie aufgetrieben, ankylotisch (keine Folge der Formalinhärtung, denn die Arme sind im Schulter- und Ellenbogengelenk wenigstens in beschränktem Masse beweglich). Es besteht hochgradiger Pes varus. Die Ansatz-

stelle des rechten Beines ist ebenso wie in geringerem Masse die des linken nach hinten verschoben, das Bein im Hüftgelenk stark nach aussen rotiert, im Knie ebenfalls ankylosiert. Pes varus.

An Stelle der Genitalien findet sich ein zirka 1 cm langer, solider Zapfen ohne Oeffnung am Ende. Im übrigen ist von äusseren Geschlechtsorganen nichts zu sehen.

Es besteht Atresia ani.

Der Thorax ist infolge der Wirbelsäulenverkrümmung links stark eingezogen.

Am Abdomen findet sich ein asymmetrisch gelegener, die ganze rechte Bauchseite vom Rippenbogen bis zur Leistenbeuge einnehmender, nach links nicht über die Medianlinie hinausreichender Defekt der vorderen Bauchwand, 6,5 : 5 cm messend. Die Breite der Bauchwand von der Wirbelsäule zum Defekt gemessen beträgt rechts $5^3/_4$, links 8 cm.

Der nur noch im oberen Teile in Breite von bis zu 8 cm am Uebergang zur Haut vorhandene Bruchsack setzt sich gegen die normale Haut an der oberen und seitlichen Begrenzung scharf ab, unten geht die Haut ohne deutliche Grenze auf den Bruchsack über und ist hier mit den anliegenden Organen fest verwachsen. Die Bruchsackwand lässt sich stellenweise in zwei Membranen spalten.

Ein Nabelstrang als solcher ist nicht zu erkennen. Am inneren oberen Winkel des Defektes sieht man die Nabelvene durch die

Bruchsackwand hindurchtreten. Eine Nabelarterie tritt etwa in der Mitte des unteren Defektrandes in die Bauchhöhle. Eine zweite ist nicht aufzufinden.

Von dem frei zutage liegenden Bruchsackinhalt präsentiert sich als grösstes, augenfälligstes Organ die stark hypertrophische und deformierte Leber, die am oberen äusseren Rande der Bruchpforte durch ein derbes, straffes Ligament fixiert ist, das dem Ligamentum coronarium entsprechen dürfte. Sie ist platt, blattförmig, im Flächendurchmesser 11,5 zu 6 cm messend, bis zu 2,5 cm dick, und zeigt vorne scharfe Abgrenzung eines kleineren linken Lappens. Die Oberfläche ist grobhöckerig, zum Teil gelappt, mit leicht abhebbaren Membranfetzen behaftet. In den oberen Teil des tiefen Einschnittes zwischen rechtem und linkem Lappen zieht von ihrer Durchtrittsstelle durch den Bruchsack her, in 3 cm Länge frei zutage liegend die Vena umbilicalis, sich in der Tiefe des Spaltes in die Leber senkend. Ausserhalb des Bruchsackes ist nur ein kurzes Stück erhalten. An der Rückfläche kann man eine Abgrenzung des Lobus caudatus und quadratus nicht erkennen wegen der dicht anliegenden anderen Bauchorgane. Am unteren Rande liegt in einer tiefen Einbuchtung der Leberoberfläche die unverhältnismässig grosse, zur Hälfte mit Flüssigkeit gefüllte Gallenblase.

Von der Leber bedeckt, mit ihr durch das Omentum minus verbunden, liegt der Magen,

die Cardia oben mit dem Aufhängeband der Leber und dem Zwerchfell verwachsen. Der Uebergang in den Oesophagus ist unter dem Bruchrande nicht mehr zu sehen. Durch das Omentum minus ist der Lobus caudatus der Leber zu fühlen. Die Achse des Magens verläuft genau vertikal. Am Pylorus, der mit der Rückfläche der Leber verwachsen ist, geht er in rechtem Winkel in das Duodenum über, das nach abermaliger rechtwinkliger Biegung sich in den Dünndarm fortsetzt. Die Drehung des Duodenums nach links hat nicht stattgefunden, so dass von hier ab der Dünndarm bis auf den letzten Teil rechts von der Medianebene zu liegen kommt. Die Flexura duodeno-jejunalis liegt hinter dem äussersten rechten Leberpol; das Jejunum tritt am unteren Rand der Leber hervor und verläuft in mehrfachen Windungen, den unteren rechten Teil des frei zutage liegenden Organkonvolutes bildend, schliesslich nach links hinüber. Die Dünndarmschlingen sind teilweise fixiert an der hinteren Bauchfläche durch einen schmalen, Gefässe enthaltenden Mesenteriumstrang, teilweise durch ein Blatt des Peritoneums mit dem Colon (wahrscheinlich sekundär) verwachsen. Links durchbricht eine ca. 8 cm lange Dünndarmschlinge die Bruchsackwand; sie ist an der sie umschnürenden Durchbruchspforte fest mit dieser verlötet.

Die Uebergangsstelle des Ileums ins Coecum ist dem Auge nicht zugänglich. Von den

Dünndarmschlingen bedeckt, erstreckt sich in horizontaler Richtung das sehr stark ektatische, mit Inhalt prall gefüllte Colon von links nach rechts und verschwindet hier, ohne dass man seinen weiteren Verlauf verfolgen kann. An der unteren äusseren Begrenzung des Bruches liegt dem Dickdarm parallel ein längliches, wurmförmiges Gebilde. An der Oberfläche des Darmes zeigen sich ebenso wie an der Leber Residuen peritonealer Verwachsungen. Vom Magen nach unten zieht sich das Omentum majus, das, ohne mit Colon und Mesocolon transversum verlötet zu sein, sich direkt der hinteren Bauchwand anheftet, die geräumige Bursa omentalis nach vorn zu begrenzend; das ausgedehnte, Quercolon und Dünndarm normaler Weise überwuchernde Wachstum des grossen Netzbeutels ist ausgeblieben. Mit dem Magen durch ein langes Ligamentum gastrolienale verbunden, von dem linken Leberlappen noch zum Teil bedeckt, sieht man im oberen inneren Bereich des Defektes die langgestreckte, bohnenförmige Milz liegen, von der ein kleiner oberer Lappen abgeschnürt ist.

Weiteres ist vorerst an den in situ liegenden Organen nicht zu erkennen.

Dem Präparat liegt die Placenta bei, die 450 g schwer, oval ist, etwa 10:19 cm misst. Die vom Amnion bedeckte Innenfläche ist glatt und glänzend. In der Mitte inseriert die mit reichlicher Warthonscher Sulze versehene,

in einer Länge von 16 cm erhaltene Nabelschnur, die auf dem Durchschnitt nur zwei Gefässlumina erkennen lässt. Längs ihrem Verlauf inserieren sich ihr flügelartig zwei, mehrere Centimeter breit erhaltene Häute: Reste des zerrissenen Bruchsackes. Die Nabelschnur verläuft also in der Bruchsackwand. Dieselbe setzt an der Insertionsstelle der Nabelschnur dicht um diese herum an die Placenta an. Es inseriert also der Bruchsack analog den von Kermauner als Eventerationen bezeichneten Fällen direkt an der Placenta. Doch ist es im Endteil zur Bildung einer konsolidierten Nabelschnur gekommen. Es dürfte sich demnach im vorliegenden Fall um einen Uebergang von Bauchspalte zu Eventeration nach der Kermaunerschen Terminologie handeln. Die uterine Fläche der Placenta ist zum Teil stark zerfetzt, in einzelne Lappen zerrissen.

Die nähere Besichtigung mit Präparation der einzelnen Organe ergab, wie ich vorausschicken möchte, besonders im unteren Teil des Abdomens sehr komplizierte, völlig von der Norm abweichende Verhältnisse.

Zunächst wird die Brusthöhle eröffnet durch einen medianen, die Haut durchtrennenden Schnitt, diese sowie die Muskulatur beiseite präpariert und das Sternum mit den Rippenansätzen abgetragen. Das Sternum ist nicht deformiert, wie überhaupt die Thoraxwand keine Bildungsstörung zeigt.

Nach Eröffnung der Brusthöhle sieht man im oberen Teile die den physiologischen Verhältnissen entsprechend grosse Thymus vorliegen, die keine erwähnenswerte Veränderung zeigt. Die Lungen sind stark retrahiert, nur nach ausgiebiger seitlicher Abbiegung der Thoraxwand in situ zu sehen und lassen den, fast den ganzen unteren Teil der Brusthöhle ausfüllenden, Herzbeutel in voller Ausdehnung unbedeckt. Die untere Thoraxapertur ist durch die linksseitige Einknickung der Rumpfwand und, wie sich später erweist, auch durch die lordotische Verkrümmung der Wirbelsäule von hinten her stark eingeengt. Ein Diaphragma mit ausgebildeter Muskulatur ist nur linkerseits vorhanden, etwa soweit die Insertionsfläche des Herzbeutels reicht; der Ansatz des Zwerchfells an der Rumpfwand erfolgt links vorn in Höhe des unteren Rippenbogens. Rechts, wo die Thoraxwand fest der Wirbelsäule anliegt, ist das ganz unentwickelte Zwerchfell in feste Verwachsungen mit Leber und Magen einbezogen. Der Abschluss zwischen Brust- und Bauchhöhle ist aber ein vollständiger.

Nach Eröffnung des Herzbeutels entleert sich etwas klare, seröse Flüssigkeit. Das Herz selber zeigt eine eigenartige Gestaltsveränderung: der rechte Ventrikel ist durch eine tiefeinschneidende Furche ringsherum deutlich vom linken abgegrenzt, stark nach unten in die Länge gezogen und mit der Spitze fest mit

dem Zwerchfell verwachsen. Der linke Ventrikel hat Eiform, stumpfe, abgerundete Spitze und ist im Gegensatz zum rechten, der papierdünne Wand zeigt, sehr stark hypertrophisch: Wanddicke 9 mm. An den Vorhöfen ist nichts Besonderes. Das Foramen ovale ist offen, der Ductus Botalli für eine feine Sonde gut durchgängig. Die grossen Gefässe bieten ebenfalls nichts Abnormes. Ausser der Adhärenz der stark ausgezogenen rechten Ventrikelspitze mit dem Zwerchfell sind keine Verwachsungen des Herzens mit dem Perikard vorhanden.

Die rechte Lunge ist gänzlich abgeplattet, an den Rändern papierblattartig dünn, und liegt in einem spaltförmigen Hohlraum zwischen rechter Thoraxwand und der Wirbelsäule; sie zeigt deutliche Einteilung in drei Lappen. Die linke Lunge ist ebenfalls abgeplattet, von dem grossen Herzbeutel ganz nach hinten gedrängt, neben die Wirbelsäule gelagert, so dass die normalerweise der seitlichen Thoraxwand anliegende Fläche nach hinten, die im unteren Teile eine deutliche Impressio pericardiaca zeigende mediastinale Fläche nach vorn zu sieht. An dem unteren Teil der Lunge finden sich beiderseits strangartige Verwachsungen mit der Pleura. In beiden Pleurahöhlen etwas trübe, braunrote Flüssigkeit. Die Lungen zeigen beide auf dem Durchschnitt normales, fötal-atelektatisches Gewebe. Aorta und Oesophagus finden sich in normaler Lage. Eine in den am Halse abge-

trennten Oesophagus eingeführte Sonde stösst in Zwerchfellhöhe auf Widerstand, was, wie sich später herausstellt, seinen Grund in einer fast rechtwinkligen Abknickung beim Uebergang in die Cardia hat. Nach Entfernung der Brustorgane lässt sich die Deformation der Brusthöhle deutlich übersehen. Die rechte Pleurahöhle ist, wie schon beschrieben, durch die stark nach rechts konvex sich ausbiegende Wirbelsäule spaltförmig eingeengt, die linke geräumig, flach. Im unteren Teile wölbt sich die Brustwirbelsäule, die untere Thoraxapertur von hinten einengend, nach vorn zu vor.

Die Halsorgane zeigen, wenigstens soweit oberflächliche Präparation erkennen lässt, normale Verhältnisse.

Wir wenden uns nun den Bauchorganen zu.

Die Leber ist durch das zu einem derben Strang umgewandelte Ligamentum coronarium fest mit dem in diesem Teile verkümmerten Zwerchfell und dem Cardiateil des Magens verwachsen. Durch diese Verwachsungen hindurch zieht direkt vor der Wirbelsäule die Aorta, noch weiter vorn und rechts gelegen der Oesophagus und rechts neben und hinter diesem ein verhältnismässig schwach entwickeltes Gefäss, das oberhalb des Zwerchfells in den rechten Vorhof mündet: die Vena cava inferior.

Um die Leber aus ihrer Lage entfernen zu können, muss ausser dem Ligamentum coronarium, das die sich mit der Vena umbilicalis zu

einem Gefäss vereinigenden Lebervenen enthält, und den oben beschriebenen Verwachsungen mit dem Duodenum ein zweiter derber Strang durchtrennt werden, der von der hinteren Bauchwand zur Leberpforte zieht. In diesem liegt das von der Milz hinter dem Fundus des Magens herunterziehende Pankreas.

Die Leberpforte wird vollkommen verdeckt durch den sehr stark, hornförmig vorspringenden Lobus Spigelii. Zu ihr zieht deutlich sichtbar der Ductus choledochus. Die Gallenblase ist sehr gross, mit etwas dickflüssigem, opalesierendem Sekret erfüllt.

An der Vorderfläche geht in der den rechten vom linken Lappen scheidenden Furche die Vena umbilicalis in die Tiefe und steht dort, wie sich bei weiterem Verfolgen der einzelnen Aeste erweist, in Kommunikation mit den Lebervenen. Eine dem Ductus venosus Arantii entsprechende Verbindung zwischen der Nabelvene und der Vena cava war trotz sorgfältigen Suchens nicht aufzufinden.

Der untere Teil des Oesophagus und die Cardia sind, wie erwähnt, in unförmige Verwachsungen mit Zwerchfell und Leber eingebettet, vor der Wirbelsäule fixiert, die Speiseröhre gegen den Magen fast rechtwinklig abgeknickt. Nach Freipräparieren aus diesen Verwachsungen und Durchtrennen des Mesogastriums lässt sich der Magen mit Milz und dem durch beide vor der Wirbelsäule gelagerten Nieren von der Bauchwand abge-

drängten Pankreas leicht aus seiner Lage entfernen. Der Magen zeigt, abgesehen von einer Verdickung der Wand nichts Besonderes. Die Milz ist, wie bereits beschrieben, stark deformiert.

Der Dünndarm ist vom Jejunum abwärts in seiner ganzen Ausdehnung mit grünlichen Mekoniummassen prall gefüllt. An der Stelle der oben erwähnten prolabierten Schlinge ist er durch die ihn ringförmig abschnürende Bruchsackwand an zwei Stellen hochgradig stenosiert. Es handelt sich hier wohl um einen sekundären Vorgang: Es scheint an dieser Stelle die Bruchsackwand in utero einmal circumscript perforiert, eine Darmschlinge vorgefallen, in dieser Lage fixiert und mit der Perforationsöffnung verlötet zu sein. Der zweite Schenkel der prolabierten Schleife geht gleich nach seinem Wiedereintritt in den Bruchsack in das Coecum über.

Ein Ductus omphalo-mesentericus oder Reste davon sind nicht nachzuweisen.

Der Dickdarm endet nach 6 cm langem geraden Verlauf nach rechts hinüber plötzlich blind. Er ist durch einen am blinden Ende inserierenden, in die Tiefe des Beckens gehenden, derben, fibrösen, lumenlosen Strang fixiert: vielleicht eine rudimentär gebliebene Fortsetzung des Darmes, die die Stelle des Sigmoideum und Rectum vertreten würde. Die Wand des vorhandenen Dickdarms ist sehr stark hypertrophiert, der Darm prall mit

Mekonium gefüllt, was wohl als Folge der durch die Atresie verursachten Stauung anzusehen ist.

Ein Appendix vermiformis ist nicht vorhanden.

Nach Entfernung der oberflächlich gelegenen Organe: Leber, Magen, Milz, Pankreas und Dünndarm stösst man unterhalb des Zwerchfells auf die in eine dicke, fettreiche Kapsel eingehüllten, vor der Wirbelsäule gelegenen Nieren, von denen die rechte stark hypoplastisch, die linke dagegen sehr vergrössert ist. Sie zeigen beide ausgesprochene fötale Lappung. Der linken Niere sitzt eine grosse Nebenniere auf. Während rechts kein Ureter aufzufinden ist, zieht ein solcher, gut ausgebildet, vom Hilus der linken Niere beckenwärts. Beim Herauspräparieren des Nierenbeckens trifft man auf die links stärker entwickelten Nierengefässe und beim Verfolgen dieser nach der Medianlinie zu auf die ganz in der Tiefe vor der Wirbelsäule gelegene Aorta. Indem man sie nach oben verfolgt, kommt man bald zu dem bereits freipräparierten Brustteil. Nach unten hin setzt sie sich direkt nach Abgabe mehrerer schwacher Aeste in die nur in der Einzahl vorhandene Arteria umbilicalis fort.

Rechts von der Aorta, neben der Wirbelsäule, ebenfalls ganz in der Tiefe, also weit von der Leber entfernt, von dieser durch das zwischengelagerte Duodenum, Pankreas und die

rechte Niere getrennt, zieht von ihrer Durchtrittsstelle durch die Zwerchfellbildung die schwach entwickelte Vena cava herunter. Sie teilt sich in Höhe der rechten Niere in einzelne Endäste auf, die sich nicht weiter verfolgen lassen. Die Kommunikation mit dem Lebervenen habe ich nicht finden können. Doch müssen sie wohl in die Hohlvene münden, denn nach dem Durchtritt durch das Diaphragma fand sich nur ein Gefäss.

In dem die rechte Niere umgebenden reichlichen Bindegewebe traf ich auf körnige, an vielleicht persistierendes Urnierengewebe erinnernde Massen. Aus dieser Gegend zog parallel der Vena cava ein schwaches Gefäss in die Höhe: eine erhaltene primitive Urnierenarterie?

Beim Verfolgen des linken Ureters nach unten fand sich, dass dieser in die rechte Seite eines rundlichen, etwa cubikcentimetergrossen, sich derb anfühlenden Organs einmündete, das sich beim Einschneiden als hohl und sehr dickwandig erwies, und das der eingeführten Sonde nirgends einen Ausweg bot. Nach rechts hin kommt man auf den das Colon fixierenden derben Strang und jenseits desselben auf ein Organ von gleicher Beschaffenheit, das eine sondierbare Oeffnung hat, die nach aussen schlitzförmig in der dort mit den Organen verwachsenen, auf den Bruchsack übergehenden Haut mündet. Es muss dieses ganze Organ die Blase sein, die durch den fibrösen, über sie

hinwegziehenden Dickdarmstrang in zwei Teile gespalten ist. Eine Kommunikation zwischen beiden Hälften ist nicht vorhanden.

Abwärts von der rechten Blasenhälfte und zugleich etwas vor derselben liegt das bei der äusseren Besichtigung bereits beschriebene längliche Organ, das am freien, nach rechts sehenden Ende ein tuben- und ovariumähnliches Gebilde trägt. Im Durchschnitt zeigt es dicke Wand und ein schlitzförmiges, gefälteltes Lumen, das sich von der Spitze an etwa 3 cm weit sondieren lässt und dann scheinbar blind endet. Ich möchte diese Bildung für einen Genitalapparat halten, der aus dem rechten Müllerschen Gang, welcher nicht zur Vereinigung mit dem der linken Seite kam, hervorgegangen ist. An seinem Ende haftet ihm das rechte Ovarium an. Der entsprechende linke Genitalapparat liegt in der Nähe des linken Blasenteils, zeigt ebenfalls einen etwas kleineren Utero-Vaginalschlauch und eine den normalen Organen vollkommen gleichende Tuben- und Ovariumbildung und angedeutetes Mesovarium und Ligamentum latum. An der Tube finden sich unter der Lupe deutlich erkennbare Fimbrien. Eine mikroskopische Untersuchung dieser Teile, die meine Deutung wohl bestätigt hätte, unterblieb wegen der voraussichtlichen Erfolglosigkeit bei der durch die Konservierung verursachten Veränderung der Organe.

Ganz besonders beachtenswert sind die

Lageverhältnisse dieser Genitalanlage zur Muskulatur der Bauchwand: Es liegt die linke am linken Bruchsackrande, in entwicklungsgeschichtlichem Sinne lateral von dem Musculus rectus, der sich bei der Präparation nahe dem Defektrande als gut ausgebildet erweist. Die rechte Genitalanlage liegt, durch die Asymmetrie des Defektes mehr nach unten verschoben, an der unteren Begrenzung des Bruches, ebenfalls von der Bauchmuskulatur bei deren Wachstum nach lateral in die Bauchwand hinein (vergleiche unten) nicht überholt. Der rechte Musculus rectus liegt als rundlich-platter Strang im rechtsseitigen Bruchsackrand.

Bei näherem Zusehen zeigt sich, dass eine vordere Beckenwand völlig fehlt, und dass die beim Palpieren ursprünglich für die Symphyse gehaltene knöcherne Vorwölbung das bei der flachen Ausbildung des unteren Bauchraumes stark vorliegende Promontorium und Os sacrum ist. Es besteht also auch eine, und zwar hochgradige Beckenspalte.

Die im Bereich des Beckens liegenden Organe, der vom Colon nach hinten ziehende Strang und die Blasenbildung verlieren sich in einer derben, undifferenzierbaren Masse von Haut und Bindegewebe, die mit den Beckenknochenrudimenten fest verwachsen ist.

Der Genitalhöcker erweist sich beim Durchschneiden als reine Hautbildung ohne Lumen, ohne differenziertes Gewebe. Eine

Analöffnung besteht, wie oben erwähnt, nicht. Mehrere zum Zwecke des Nachweises etwa vorhandener Sphinkterenmuskulatur angelegte Schnitte ergaben wegen der unübersichtlichen Topographie der ganzen Perinealregion in dieser Hinsicht keinen Aufschluss.

Nach Abtragung aller Organe lassen sich die anormalen Beckenverhältnisse gut übersehen: Eine eigentliche Beckenhöhle existiert nicht. Die Beckenknochen bilden eine nach vorn offene, flache, nur zu beiden Seiten des Os sacrum vertiefte Grube, in deren Mitte die Lendenwirbelsäule und das Kreuzbein, letzteres ohne normal konkave Krümmung, stark vorspringt, so dass es in eine frontale Ebene mit den zu beiden Seiten frei endigenden, etwas nach vorn gebogenen, rudimentären Schambeinen zu liegen kommt. Das rechte Os pubis ist dem Sacrum, entsprechend der linkskonkaven Krümmung des ganzen Rumpfes, bis zu fast direkter Berührung nahegerückt, das linke 2,5 cm weit entfernt. Das Wachstum der beiden Schambeine in ventraler Richtung zum Zwecke der Vereinigung in der Medianebene ist so sehr gestört, dass beiderseits das Acetabulum und damit die Insertion der Oberschenkel fast nach hinten zu sehen kommt. Die rechte Darmbeinschaufel ist weniger entwickelt als die linke. Der Kamm der letzteren schiebt sich infolge der hochgradigen Skoliose dorsal vom unteren Rippenbogen über diesen in die Höhe, so dass die 12. Rippe leistenförmig

gegen den ebenen Beckenraum vorspringt. Auf der Innenfläche der linken Darmbeinschaufel ist die gut gebildete Iliopsoasmuskulatur deutlich wahrzunehmen. In ihr und auf ihr ziehen Nervenstränge, zum Plexus sacralis und lumbalis gehörend, zur Leistenbeuge hinab. An den oberen Rändern der rudimentären Beckenknochen setzen an dem freien Ende die Musculi recti an.

Hydrocephalus besteht nicht. Eine Rhachischisis, auch eine okkulte, ist, wie eine dorsale Inzision entlang der Wirbelsäule ergibt, nicht vorhanden.

Dies bestätigt auch das Röntgenbild, das keine darauf hindeutenden Veränderungen an den Wirbeln erkennen lässt. Gut zu sehen auf diesem ist die Skoliose der Wirbelsäule und das weite Klaffen des Beckenringes vorne. Ueber Einzelheiten in der Ausbildung der Beckenknochen gibt das Röntgenbild keinen Aufschluss.

Ich fasse im folgenden noch einmal kurz die bemerkenswertesten Ergebnisse meiner Untersuchung zusammen, unter Gegenüberstellung der Befunde in den vielen bereits beschriebenen Fällen der gleichen Missbildung. Gleichzeitig möchte ich schon hier versuchen, eine Erklärung für das Zustandekommen der einzelnen Organmissbildungen zu geben, soweit sie nicht in direktem Zusammenhang stehen mit der Genese der Nabelschnurbrüche im allgemeinen, für die es, wie wir später sehen

werden, eine Erklärung gibt, aus der sich auch die meisten Teilmissbildungen zwanglos ableiten lassen.

Ich möchte noch einmal darauf hinweisen, dass im vorliegenden Falle der Bruchsack bereits intruterin geplatzt war. In der Literatur fand ich einige Fälle mit der gleichen Angabe bei Seitz[3]) erwähnt, beschrieben von Krämer, Piernig, Ahlfeld, Neugebauer, und einen anderen bei Birnbaum.[4]) Während des Geburtsaktes selber reisst erklärlicherweise der Bruchsack häufiger.

Die im vorliegenden Falle stark ausgeprägte Verkrümmung der Wirbelsäule (geringe Lordose, hochgradige Skoliose) ist den meisten Fällen von Nabelschnurbruch eigen. In einer 55 neuere, ausführlicher beschriebene Fälle umfassenden Zusammenstellung von Löwenheim[5]) war sie 26 mal vorhanden. Sie steht in Beziehung zu der Asymmetrie des Bauchwanddefektes und wird uns später noch näher beschäftigen.

In der gleichen Statistik von Löwenheim fand sich ebenfalls häufig, nämlich in 11 Fällen, eine auch hier vorhandene Kontrakturstellung der Extremitäten erwähnt.

Das Fehlen einer Nabelarterie kommt bei

---

[3]) Winckels Handbuch III, 3, S. 189.

[4]) Birnbaum: Klinik der Missbildungen und kongenitalen Erkrankungen des Fötus. Berlin 1909, S. 118.

[5]) Löwenheim: Beitrag zur Kenntnis der Missbildungen mit Nabelschnurbruch. Inaug.-Diss. Berlin 1898.

Nabelschnurbrüchen häufig vor, nach Kermauner[6]) in einem Drittel der Fälle. Er erklärt es, gestützt auf sein Vorkommen bei sonst normalen Früchten mit einseitig überwiegenden Mesodermwachstum, durch Druckatrophie infolge „lateraler Spannung".[7]) Doch kommen auch wohl Strömungshindernisse mit in Betracht, denn es obliteriert meist die Arterie, die den längeren Weg hat. In diesem Falle liess es sich nicht entscheiden, ob die erhaltene Arterie die rechte oder linke war.

Ein Zwerchfelldefekt ist eine bei Nabelschnurbrüchen gleichfalls nicht seltene Komplikation. Häufig kommt es dabei zu einem teilweisen oder vollständigen Prolaps des Herzens. Im vorliegenden Falle handelt es sich nicht um einen eigentlichen Defekt, sondern nur um eine Deformität der rechten Hälfte; doch ist auch hier das Herz in Mitleidenschaft gezogen. Scheinbar hat ursprünglich eine Lücke im Diaphragma bestanden, durch die die Herzspitze in den Bauchraum ragte, hat sich aber später wieder unter Einbeziehung des Herzens in die Verwachsungen geschlossen. Aehnliche Fälle von Zwerchfelldefekt sind bei Aschoff[8]) beschrieben; ferner zitiert Birn-

---

[6]) Schwalbe: Morphol. d. Missbildungen, III, 1 S. 51.

[7]) Archiv für Gynäkologie Bd. 78 (1906) S. 248. Kermauner: Missbildungen mit Störung des Körperverschlusses.

[8]) Virchows Archiv für pathologische Anatomie: Bd. 144, S. 529: Ueber das Verhältnis der Leber und des Zwerchfells zu den Nabelschnur- und Bauchbrüchen.

baum (S. 118—119) Fälle von Arndt und Koller-Äby.

Wir kommen jetzt zu den Bauchorganen. Wie meist bei den hochgradigen Fällen der Missbildung sind auch hier alle Organe an der Eventeration beteiligt. In erster Linie die Leber. Sie ist den veränderten Raumverhältnissen entsprechend stark vergrössert und deformiert. Eine Andeutung eines häufig in solchen Fällen gefundenen, zungenförmig lang ausgezogenen Lobus caudatus besteht auch hier. Die Gallenblase ist im Gegensatz zu den meisten Befunden abnorm gross.

Besonderes Interesse beansprucht der Verlauf der Gefässe: Es fehlt ein Ductus venosus Arantii, die Lebervenen und die in sie aufgehende Vena umbilicalis ziehen ein weites Stück als selbständiges Gefäss in die Höhe und münden erst hoch oben in die weitab von der Leber verlaufende, schwach entwickelte Vena cava inferior. Wir werden auf diese Verhältnisse später noch zurückkommen. Gleich hier möchte ich erwähnen, dass der Ductus venosus Arantii erst in relativ später Zeit entsteht, nämlich dann, wenn die das Placentarblut der Vena cava anfangs allein zuleitenden Lebervenen nicht mehr ausreichen und deshalb eine direkte Kommunikation zwischen Nabel- und unterer Hohlvene notwendig wird. Zur Ausbildung dieser Seitenbahn ist es in unserem Falle nicht gekommen.

Am Magen-Darmkanal ist zunächst das

Eigentümlichste die Dislokation desselben. Der Magen zieht in vertikaler Richtung nach unten, das nur einmal umgebogene Duodenum nach rechts hinüber; der Dünndarm liegt vollkommen rechts, der Dickdarm verläuft quer, gestreckt, vorwiegend links, um sich dann als fibröser Strang, nach unten abbiegend, im Beckenraum zu verlieren. Es ist dies das schon öfter bei Nabelschnurbruch beschriebene Bild des Situs inversus partialis der Bauchhöhle (siehe Kermauner in Schwalbe: Missbildungen, S. 52), das aus dem Stehenbleiben auf früherer Entwicklungsstufe resultiert: Der Magen hat seine Drehung um die sagittale Achse, das Duodenum seine Wendung nach links nicht gemacht. Der zum Dünndarm werdende absteigende Schenkel der primitiven Darmschleife hat sich wohl in Windungen gelegt, im ganzen aber seinen Verlauf beibehalten; der Dickdarm hat sich nicht über den Dünndarm nach rechts hinüber geschlagen. Den veränderten Lageverhältnissen entsprechend findet sich auch abnorme Bildung des Peritoneums, d. h. es ist im grossen Ganzen der Zustand der primitiven Radix communis erhalten: Dünn- und Dickdarm besitzen ein gemeinsames, in einfache Falten gelegtes Gekröse, die sekundären Verlötungen zwischen Omentum majus und Mesocolon sind ausgeblieben. Kompliziert wird das Verhalten des Peritoneums noch durch spätere entzündliche Verwachsungen (siehe unten). Zu einer Aus-

stülpung des Appendix ist es nicht gekommen. Die rechtwinklige Abknickung des Oesophagus an der Cardia ist wohl als eine Folge der, wie oben erwähnt, wahrscheinlich sekundären Verwachsung des Zwerchfells mit den umliegenden Gebilden zu betrachten.

Die Atresie des unteren Colons und Afters ist ein beim ausgedehnten Nabelschnurbruch häufiges Vorkommnis. Die Afterbildung kommt dadurch zustande, dass der Enddarm der sich von aussen einstülpenden Analöffnung entgegenwächst und sich schliesslich mit ihr vereinigt (durch Auseinanderweichen der trennenden Aftermembran). Durch abnormen Zug nach oben (Ahlfeld[9]): Zug des persistierenden Ductus omphalo-mesentericus) oder andere Ursachen, Wachstumshemmung des Mesenteriums, kann diese Kommunikation verhindert werden.

Die in unserem Fall am Colon sehr ausgeprägte partielle Erweiterung und Wandhypertrophie des Darmes führt Kermauner übrigens nicht auf eine Stauung des Darminhaltes, sondern auf metameres, exzessives Wachstum zurück.

Ein Ductus omphalo-mesentericus war nicht mehr nachzuweisen. Es ist das für die später zu besprechenden genetischen Verhältnisse von Wichtigkeit.

Ausserordentlich häufig finden sich bei der

---

[9]) Ahlfeldt: Die Missbildungen des Menschen 1882.

Beschreibung von Nabelschnurbrüchen Angaben über Zeichen peritonitischer Verwachsungen an den Bauchorganen. Sie werden auf sogenannte fötale Peritonitis zurückgeführt. Aschoff[10]) und Rischpler[11]) haben in Fällen, wo sich eine Adhärenz der Leber mit der Bauchwand fand, diese als mangelhafte Abschnürung des Organs von der Bauchwand aufgefasst. Auch in unserem Falle sind bindegewebige Auflagerungen auf Leber- und Darmoberfläche vorhanden. Es findet sich ferner eine abnorme Verklebung zwischen Colon und Dünndarm. Dazu kommen die narbigen Verwachsungen des Zwerchfells mit den Ligamenten der Leber und des Magens. Alles das macht eine überstandene Peritonitis sehr wahrscheinlich. Ihre Ursache könnte diese in der intrauterin einmal erfolgten Perforation des Bruchsackes haben, für die die prolabierte, oben näher beschriebene Dünndarmschlinge ein Beweis ist. Es würde sich also um eine Fremdkörperperitonitis handeln. Eine solche ist von Rischpler[12]) beschrieben und durch mikroskopische Untersuchung der Verwachsungen nachgewiesen worden.

Hypoplasien und Dystopien der Nieren gehören ebenfalls zum Bilde der hochgradigen Formen von Nabelschnurbruch. In unserem

---

[10]) Virchows Archiv für pathologische Anatomie.

[11]) Rischpler: 3 Fälle von Eventeration. Inaugural-Dissertation. Marburg 1898.

[12]) Rischpler: S. 37, 38.

Falle ist die rechte Niere stark hypoplastisch, der rechte Ureter fehlt ganz. Dass er jedoch ursprünglich bestanden haben und erst später wieder zugrunde gegangen sein muss, beweist das Vorhandensein der Niere, die ja zum mindesten teilweise, nämlich Nierenbecken und abführende gerade Kanälchen, aus dem freien Ureterende hervorgeht, der seinerseits eine Ausstülpung am distalen Ende des Urnierenganges darstellt.

Eigenartig ist die Veränderung an der Blase. Um eine Blasenspalte oder Blasendarmspalte, wie sie öfter bei Nabelschnurbruch vorkommt, handelt es sich hier nicht. Es ist wohl die vollkommene Trennung der Blase in zwei Teile zu erklären durch den Druck des ihr dicht angelagerten fibrösen Darmstranges, an dem der vornüberfallende, prallgefüllte obere Dickdarmabschnitt, einen starken Zug ausübte. Unter Berücksichtigung entwicklungsgeschichtlicher Vorgänge wäre dieser Zustand auch wohl so zu erklären, dass ursprünglich eine Kloake bestanden hat, deren Darmteil, ebenso wie der zuleitende, untere Abschnitt des Darmes bei noch erhaltener Kommunikation mit dem zur Blase werdenden Teil, aus irgend einem Grunde wieder obliteriert ist. Durch den Schrumpfungsprozess ist eine Verwachsung der dorsalen und ventralen Wand in der Mittellinie und dadurch eine Trennung der Blase in zwei Teile zustande gekommen, deren jeder sich selbständig weiter

entwickelt hat. Eine als Urethra anzusprechende Oeffnung nach aussen findet sich an dem rechtsgelegenen Teil.

Die inneren Genitalorgane sind ebenso wie der Darm auf der Stufe einer früheren embryonalen Entwicklungsperiode stehen geblieben. Die Verschmelzung der unteren Teile der Müllerschen Gänge zu Uterus und Vagina hat nicht stattgefunden, sie sind rudimentär, im Wachstum zurückgeblieben und enden blind. Die Ovarien sind gut entwickelt. Die oben näher beschriebene Lage der Keimdrüse wird uns später noch beschäftigen.

Die äusseren Genitalien sind vollständig aplastisch, einen Ansatz zu ihrer Bildung stellt der noch undifferenzierte Geschlechtshöcker dar.

Das Becken ist ein typisches Spaltbecken. Die beiden Ossa iliaca sind nach aussen gedreht, so dass die Symphyse vorn weit klafft und die Gelenkpfannen und damit die Ansatzstellen der unteren Extremitäten stark nach hinten gerichtet sind. Zugleich ist die rechte Beckenhälfte schwächer entwickelt als die linke. Es ist dies ein ganz ähnliches Bild, wie es Kermauner[13]) bei seinem ersten Fall beschrieben und abgebildet hat, und wie es auch sonst öfter, zuerst von Ahlfeld[14]) (Pelvis inversa) beschrieben ist.

---

[13]) Archiv für Gynäkologie S. 226, Abbildg. Taf. IV, Fig. 5.
[14]) Ahlfeldt: Missbildungen.

Wir kommen jetzt zur Erörterung der vielumstrittenen Frage über die Entstehungsursachen der Nabelschnurbrüche. Dazu möchte ich, bevor ich auf meinen Fall im speziellen eingehe, eine Zusammenstellung derjenigen Theorien geben, die in neuer Zeit weitere Anerkennung gefunden haben. Im übrigen verweise ich auf die im folgenden unter dem Text angegebenen Quellen.

Unter den älteren Anschauungen hat wohl am meisten Anhänger die Erklärung gefunden, die Ahlfeld[15]) gegeben hat:

Bis zur 10. Woche der embryonalen Entwicklung liegen normalerweise eine oder mehrere Darmschlingen im Nabelstrang, in dieser Lage erhalten, durch den dicht oberhalb der Ileocoecalklappe vom Darm abgehenden Ductus omphalo-mesentericus. Dieser letztere stellt bekanntlich eine bei der zur Darmbildung führenden ventralen Vereinigung der Splanchnopleurafalten offenbleibende, hohlstielartige Verbindung mit dem extraembryonal liegenden Dottersack dar. Ahlfeldt geht nun von diesen physiologischen Verhältnissen aus und führt die Entstehung der Nabelschnurbrüche auf ein Persistieren des Zustandes zurück. Während in der Norm der Ductus omphalo-mesentericus um die genannte Zeit zerreisst und den prolabierten Darmschlingen gestattet, sich in die Bauchhöhle

---

[15]) Ahlfeldt: Die Missbildungen des Menschen.

zurückzuziehen, so dass der Bauchdeckenverschluss ohne Störung erfolgen kann, bleibt er in einzelnen Fällen abnorm lange erhalten und verhindert den Darm am Zurücktreten. Dadurch dass der Strang im Wachstum zurückbleibt, wird allmählich immer mehr Bauchinhalt in den Bereich des Bruches gezogen. Ahlfeld führt als Beleg für seine Theorie mehrere Fälle an, in denen ein persistierender Ductus omphalo-mesentericus gefunden wurde.

Abgesehen davon, dass diese Annahme nur für solche Fälle Geltung haben kann, in denen sich wirklich ein erhaltener Dotterstrang oder wenigstens Reste davon nachweisen lassen, kann man dagegen, worauf Buschan[16]) zuerst hingewiesen hat, einwenden, dass sich der Nabelstrang in der grössten Zahl der Fälle nicht auf der Höhe des Bruchsackes, sondern peripher ansetzt, während der Zug doch senkrecht zur Achse des Embryo erfolgen müsste. Taruffi[17]) und Aschoff[18]) führen Fälle an, in denen die Leber allein im Bruchsack liegt; es könne sich also hier nicht um einen Zug vom Ductus omphalo-mesentericus handeln, weil dabei der mittlere Teil des Darmes in erster Linie in Mitleidenschaft gezogen sein müsste.

Der Ahlfeldsche Entstehungsmodus kann

---

[16]) Buschan: Ueber Hernia funiculi umbilicalis. Inaug.-Diss. Breslau 1887.

[17]) Taruffi: Storia della Teratologia. Bologna. T. VIII 1894.

[18]) Aschoff: Virchows Archiv.

also nur für einzelne Fälle in Betracht kommen, und zwar nur bei kleinen Brüchen; zur Erklärung der grossen Eventerationen, bei denen die Bauchwand mehr oder weniger unentwickelt geblieben ist und auch die Organe grosse Bildungsfehler aufweisen, reicht er gewiss nicht aus.

Auch andere Autoren führen die Entstehung der Hernia funiculi umbilicalis auf ein Erhaltenbleiben des in frühembryonaler Zeit bestehenden, physiologischen Nabelschnurbruches zurück, nehmen aber zum Teil andere Gründe dafür an. So Oken[19]) und Geoffroy St. Hilaire[20]) eine mangelhafte Elastizität der Därme, Krämer[21]) und Thudichum[22]) Erschlaffung des Mesenteriums.

Kermauner[23]) lässt dieses Persistieren des physiologischen Nabelschnurbruches für die Aetiologie kleiner Brüche gelten, unter der Annahme, dass die Wandung der physiologischen Ausstülpung normalerweise zur Bildung der Bauchwand benutzt wird, indem die Myotome der Ursegmente, die die Bauchmuskulatur bilden, in sie hineinwachsen. Es würde

---

[19]) Oken: Preisschrift über die Entstehung und Heilung der Nabelbrüche. Landshut 1810.

[20]) Geoffroy St. Hilaire: Hist. gén. et part. des anom. Paris 1832.

[21]) Krämer: Zeitschrift für rationelle Medizin, Bd. III, 1853, Heidelberg. Zitiert nach Rischpler.

[22]) Thudichum: Illustr. med. Zeitung von Rubner 1852, II, zitiert nach Buschan.

[23]) Kermauner: Schwalbe III, 1, S. 59.

dann der Defekt durch eine geringgradige Wachstumshemmung der betreffenden Myotome zu erklären sein (Näher. darüber später).

Den meisten Theorien liegt die Annahme eines Bildungsfehlers der Bauchdecken selber zugrunde, der teils als primäre, teils als sekundäre Erscheinung aufgefasst wird. So glaubte Scarpa[24]) und ebenso Lassus[25]) und Osterloh[26]) eine abnorme Vergrösserung von Bauchorganen, insbesondere der Leber oder des aufgeblähten Magens und Darms für den verhinderten Bauchdeckenverschluss verantwortlich machen zu müssen. Ahlfeld sieht in Uebereinstimmung mit neueren Ansichten diese abnorme Vergrösserung einzelner Organe für einen Folgezustand an, durch Raumvermehrung bedingt, und weist auf zahlreiche Fälle hin, in denen hochgradige Leberschwellung, Cystennieren, durch Stenose verursachte Aufblähung des Darmtraktus zu keiner Störung im Verschluss der Bauchdecken geführt haben.

Ebenso spricht er sich gegen die Annahme von Müller[27]) aus, dass als begünstigendes Moment abnorme Kürze der Nabelschnur, in

---

[24]) Scarpa: Ueber die Brüche. Zitiert nach Rischpler.

[25]) Lassus: Mém. de l'institut national. Zitiert nach Kermauner.

[26]) Osterloh: Winckels Berichte und Studien aus dem Kgl. Sächs. Entbindungsinstitute zu Dresden.

[27]) Müller: Rusts Magazin für die gesamte Heilkunde, Bd. 15.

manchen Fällen durch Umschlingung des kindlichen Halses, in Betracht käme, indem er sehr richtig bemerkt, dass dieses Moment erst zu einer Zeit wirksam sein könne, wenn bereits der Nabelschnurbruch vollständig ausgebildet sei.

Andere Autoren, wie Fürst, Ahlfeld, Krumrey, Jester, Becker, Otte, Theodorow[28]) nehmen als Ursache Verwachsungen des Amnions mit der Oberfläche des Embryo an, Simnortsche Bänder, die durch Zug eine Vereinigung der Bauchdecken verhindern. L. Seitz[29]) weist auf die nicht seltene Kombination von Nabelschnurhernien mit anderen Missbildungen, wie Hasenscharte, Wolfsrachen, Hemicephalie, Spina bifida, Spontanamputationen von Extremitäten usw. hin, von denen v. Winckel nachgewiesen hat, dass sie amniotischen Verwachsungen ihre Entstehung verdanken.

Schliesslich hat man auch neurocentralen Ursachen eine hemmende Einwirkung auf den Bauchdeckenverschluss zugeschrieben. Doch kann sich wohl auch dieses Moment erst viel zu spät geltend machen, als dass es von Einfluss sein könnte.

Das häufige Zusammentreffen einer Wirbelsäulenverbiegung mit den Nabelschnurbrüchen hat die Annahme eines ätiologischen

---

[28]) Siehe Kermauner in Schwalbe: Missbildungen S. 56.
[29]) Winckels Handbuch III, 3, S. 188.

Zusammenhanges dieser beiden Erscheinungen nahegelegt. Während einige Autoren, wie Förster[30]), Ahlfeld[31]), Marchand[32]) die Wirbelsäulenverkrümmung als sekundär ansehen und ihr Entstehen in eine spätere embryonale Periode verlegen, hat Cruveilhier[33]) und nach ihm Pütz[34]) eine fehlerhafte Haltung des Embryo als Ursache für die Missbildung angenommen und alle anderen Veränderungen hierauf zurückgeführt. Aschoff hat sich mit dieser Frage ausführlich beschäftigt und kommt zu dem Schluss, dass die Wirbelsäulenkrümmung ihre Ursache in einem Persistieren der bis zum Auftreten der zweiten Kiemenspalte beim menschlichen Embryo physiologischen konkaven Dorsalkrümmung habe. Normalerweise geht diese Krümmung, wie His zuerst beschrieben hat, in eine dorsalkonvexe über. Durch das Ausbleiben derselben kann der Bauchwandverschluss verhindert werden. Es lässt sich dagegen einwenden, dass es Fälle von hochgradiger lordotischer Rückgratsverbiegung gibt ohne Bauchspaltenbildung, und dass, wie Marchand[35]) nachgewiesen hat, auch bei Tieren

---

[30]) Förster: Missbild. d. Menschen, 1865.

[31]) Ahlfeldt: D. Missb. d. Menschen.

[32]) Marchand: Eulenburgs Realencyklopädie der gesamten Heilkunde. Missbildungen.

[33]) Cruveillier: Traité d'anatom. path. du corps humain, Paris 1849.

[34]) Siehe Kermauner: Archiv f. Gynäk. S. 236.

[35]) Marchand: Eulenburgs Realencykl.: Missbildungen.

Wirbelsäulenverkrümmung mit Eventeration vorkommt, trotzdem bei ihnen eine vorübergehende embryonale Krümmung nicht besteht. Zudem gibt diese Theorie keine Aufklärung für die weitaus häufigeren Fälle mit seitlicher Verbiegung der Wirbelsäule.

Aschoff und Rischpler haben auf öfter bei Nabelschnurbrüchen wiederkehrende Anomalien im Verlauf der Leber- und Nabelgefässe hingewiesen. Sie fanden, dass mehrmals nicht wie gewöhnlich die rechte, sondern die linke Nabelvene erhalten war, dass die Vena cava inferior weitab von der Leber verlief und mangelhaft entwickelt war, und dass die Lebervenen nicht in diese, sondern den Ductus venosus Arantii mündeten. Da sich die Gefässe stets den besten Strömungsverhältnissen, d. i. meist dem kürzesten Weg, folgend entwickeln, so schliessen die genannten Autoren aus ihren und anderen ähnlichen von Neugebauer[36]) und Kollmann[37]) mitgeteilten Befunden, dass vor Anlage der Leber und ihres Kreislaufs Verhältnisse bestanden haben müssen, die die genannten Variationen im Gefässverlauf zweckmässig machten. Den Grund für diese veränderten Verhältnisse sehen sie in einer fehlerhaften Anlage der Leber infolge einer

---

[36]) Neugebaur: Ueber das Auftreten der Leber im Nabel als Fehler der ersten Bildung. Neue Zeitschrift für Geburtskunde, 1850. Bd. 27.

[37]) Kollmann: Abnormitäten im Bereich d. ven. cav. inf.; Anatom. Anzeiger 1893, Bd. 8.

sehr früh schon bestehenden Knickung der Wirbelsäule, in Fällen von Lordose eben jener persistierenden, physiologischen, dorsalkonkaven Rückenkrümmung des Embryo, von der wir oben gesprochen haben, während zur Erklärung der häufigeren Skoliose von Rischpler anormale Verbindungen zwischen Amnion und Chorion herangezogen werden. Diese Wirbelsäulenkrümmung sei also die entwicklungsgeschichtlich primäre Ursache aller anderen Veränderungen und somit auch für den mangelhaften Verschluss der Bauchdecken verantwortlich zu machen.

Alle die letztgenannten Erklärungsversuche für die Genese der Nabelschnurbrüche führen die mangelhafte Entwicklung der Bauchdecken als Folgeerscheinung auf irgend eine äussere Ursache zurück. Seit langem schon hat man aber auch eine einfache, primäre Wachstumshemmung der die Bauchdecken bildenden Elemente der Entstehung unserer Missbildung zugrunde gelegt. Zu den ersten, die diese Ansicht vertraten, gehören Ruysch[38]), Richter[38]), Förster[38]). In der neueren Literatur ist es vor allem Kermauner[39]), der auf Grund eingehender Erörterungen unter besonderer Berücksichtigung der entwicklungs-

---

[38]) Zitiert nach Rischpler.

[39]) Kermauner: Archiv f. Gyn Bd. 78. S. 221: Ueber Missbildungen mit Störungen des Körperverschlusses und Schwalbe: Morphol. d. Missbildg. III, 1: Kermauner: Missbildungen des Rumpfes.

geschichtlichen Entstehungszeit der einzelnen Organmissbildungen, des teratogenetischen Terminationspunktes von Schwalbe, für die Bewertung der primären und sekundären Entstehung zu dem Schlusse kommt, dass „eine Wachstumsstörung der Urwirbel spätestens Mitte der 3. embryonalen Lebenswoche den Prozess einleitet". Alle anderen Prozesse seien „entweder direkt davon abhängig oder als Zufallsbefunde auf anderweitige Ursachen zurückzuführen". Kermauner führt als sehr augenfälligen Beleg für eine Wachstumshemmung der Bauchdecken den wiederholten Befund eigenartiger Lage der Keimdrüse an. Er fand sie in mehreren von ihm ausführlich beschriebenen Fällen, wie auch andere Autoren, am Uebergang des Bruchsackes in die Bauchhaut im Bereiche des Musculus rectus, wie es normal einem embryonalen Entwicklungsstadium der ersten Wochen entspricht.

Zur besseren Erläuterung dieser Verhältnisse möchte ich hier einige Bemerkungen über die in Frage kommenden normalen entwicklungsgeschichtlichen Vorgänge einfügen.[40])

Bald nach Anlage des mittleren Keimblattes gliedert sich dasselbe in die Ursegmente und die beiden Seitenplatten. Die ersteren stellen, wie ihr Name sagt, segmental zu beiden Seiten der Chorda angelegte Gebilde dar.

---

[40]) Nach O. Hertwig, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte 1906.

Aus ihnen geht, und zwar aus dem median gelegenen, Sklerotom genannten Teil die axiale Stützsubstanz, aus den mehr lateral und dorsal gelegenen Myotomen die willkürliche Körpermuskulatur hervor, die letztere indem sich die zu Muskelfasern ausgebildeten Zellen sowohl dorsalwärts zum Rücken, wie ventralwärts in die Bauchwand hinein ausbreiten. Diese entsteht bekanntlich durch einen Einfaltungsprozess der seitlichen Partien der Keimanlage. Das äussere Keimblatt und das ihm anliegende Hautfaserblatt bilden zusammen die Somatopleura, das Darmdrüsenblatt und das Darmfaserblatt die Splanchnopleura. Beide wachsen von den Seiten und Enden her sich immer stärker faltenförmig erhebend und ventralwärts umbiegend zu einer Röhre zusammen, die seitliche und vordere Rumpfwand einerseits, das Darmrohr andererseits bildend. Zwischen beiden bleibt ein Hohlraum, die Leibeshöhle. Im Bereich der Urwirbel nun, aus den sogenannten Ursegmentstielen, Verbindungssträngen der Ursegmente mit den sich von ihnen abschnürenden Seitenplatten, bildet sich die Anlage des Urogenitalapparates. Es gibt also im Verlauf der normalen Entwicklung, bevor die Myotome in die Bauchwand hineingewachsen sind, eine Zeit, in der das Urogenitalsystem lateral von der Muskulatur gelegen ist; später wird es von dieser bei ihrem Wachstum in die Bauchwand hinein überholt. Jener Zeit, ungefähr Ende der zweiten bis An-

fang der dritten Woche, entspricht das Bild von der Lage der Keimdrüse in den von Kermauner beschriebenen Fällen.

Aus dem Persistieren dieses Zustandes zieht Kermauner unter Berücksichtigung der Tatsache, dass der Muskel dabei wohl ausgebildet sein kann, den Schluss, dass „die Muskulatur sich im Sinne normalen Wachstums ausdifferenzieren kann, aber daran gehindert ist, in die Muskelplatte hineinzuwachsen", dass wir es also mit einer „exquisiten Wachstumshemmung der Myotome, einem Zurückbleiben auf dem Stadium des Anfangs der 3. Woche zu tun haben". Der Verschluss der Bauchdecken bleibt dadurch aus, es entsteht in der Bauchwand ein Defekt, durch den die Bauchorgane, die ebenfalls teilweise von der Wachstumsstörung ergriffen sein können, eventerieren.

Da die Myotome segmental angeordnet sind, sei es auch verständlich, dass die Wachstumshemmung in den einzelnen Fällen so verschiedene Ausdehnung zeige. Es hat das eben seinen Grund in der mehr oder weniger grossen Zahl der von der Störung betroffenen metameren Segmente. Von der Intensität der Störung ist die Breitenausdehnung des Defektes abhängig.

In den Ausführungen Kermauners folgt nun eine eingehende Darlegung, dass die Störungen von seiten der beteiligten Organe in ihrer Entstehung zeitlich später anzusetzen

und demgemäss als eine sekundäre, von der Wachstumshemmung der Ursegmente abhängige Erscheinung zu betrachten sind.

Es ist übrigens nicht immer eine Wachstumshemmung der wirksame Faktor, sondern eine Wachstumsstörung im allgemeinen, die sich auch in vermehrtem Wachstum oder Aenderung der Wachstumsrichtung äussern kann. Die letztere tritt besonders deutlich in Erscheinung bei den Fällen von Bauchspalten, bei denen es auch zu weitem Klaffen der Symphyse kommt. Es ist die Wachstumsrichtung dabei eine so weit veränderte, dass das Bild der von Ahlfeld zuerst beschriebenen Pelvis inversa zustande kommt.

Als Beleg für seine Theorie führt Kermauner verschiedene in der Literatur beschriebene Embryonen mit Störungen in der Anlage der Ursegmente an, die der für die Entstehung unserer Missbildungen in Betracht kommenden Entwicklungsperiode entsprechen, und damit die Möglichkeit des Ursprungs der Missbildungen in dieser Zeit beweisen. (Es sind das zwei von Kollmann beschriebene Embryonen [17 und 18] und der Embryo α von His. Siehe Kermauner, Archiv für Gynäkologie, S. 256.)

Soweit die formale Genese der Missbildung.

Auf welche Ursache nun die Bildungsstörung zurückzuführen ist, ist eine zweite Frage, die auch schon viel erörtert, auf die jedoch noch keine befriedigende Antwort ge-

geben ist. Die meisten Erklärungen halten sich sehr auf der Oberfläche der Dinge. Es werden mechanische Einwirkungen, Erschütterungen durch Traumen, wobei auch Blutungen zwischen Ei und Uteruswand und daraus sich ergebende Ernährungsstörungen eine Rolle spielen, ferner thermische und chemische Einflüsse (Gifte) genannt.

Kermauner hat auch hier einen Weg gewiesen.[41])

Gestützt auf Befunde an gewissen Embryonen legt er seiner Theorie die Annahme eines primären Hydramnions zugrunde, dessen Ursache allerdings noch nicht bekannt ist. Während der Bauchstiel des Embryo kurz und unbeweglich bleibt, wird das Amnion durch den vermehrten Flüssigkeitsinhalt ausgedehnt und zwar besonders die Stirnkappe.[42]) Durch diese Vergrösserung des Amnions und zugleich ein Abdrängen des Dottersackes wird der kraniale Teil des Embryo freier beweglich, wird infolge seines grösseren spezifischen Gewichtes heruntersinken und der Körper dadurch eine Biegung erfahren, die die Ursegmente der einen Seite in ihrer Entwicklung stört.

Inwieweit diese Vorgänge wirklich hemmend auf die Entwicklung der Ursegmente einwirken, muss dahingestellt bleiben.

---

[41]) Kermauner: Arch. f. Gyn. 78. S. 257 ff.

[42]) Siehe Abbildung: Kermauner: Arch. f. Gyn. 78, Tafel IV. Fig. 12.

Für die Aetiologie unseres Falles scheidet, wenn wir noch einmal die einzelnen Theorien durchgehen, von vornherein die Ahlfeldsche Erklärung aus; denn sie kommt, wenn überhaupt, nur für kleinere Nabelschnurbrüche in Betracht, für die grossen Missbildungen, wie wir hier eine vor uns haben, reicht sie, wie gesagt, nicht aus. Zudem hat sich auch keine Spur eines persistierenden Ductus omphalomesentericus finden lassen.

Da ebenfalls keine Zeichen amniotischer Verwachsungen an der Körperoberfläche nachzuweisen waren, die den Verschluss der Bauchwand hätten hindern können, so ist auch die hierauf sich beziehende Theorie für unsern Fall nicht zutreffend.

Die Annahme einer primären Wirbelsäulenverkrümmung, die durch die eingehenden Untersuchungen von Aschoff und Rischpler über den Gefässverlauf der Leber etc. sehr plausibel gemacht ist, hat entschieden viel für sich, würde auch für den vorliegenden Fall, der ja ähnliche Gefässverhältnisse zeigt, durchaus annehmbar sein, doch genügt sie allein für die Erklärung jener hochgradigen Veränderungen wohl nicht. Ausserdem ist keine hinreichende Erklärung für das Zustandekommen der Wirbelsäulenverbiegung gegeben, denn die an sich etwas gezwungene Annahme vom Persistieren der physiologischen Rückenkrümmung kommt, ebenso wie für die

meisten der anderen Fälle mit Skoliose, auch für den unseren nicht in Betracht.

Sehr gut aber lassen sich jene abnormen Verhältnisse, die zur Anlage der Leber am falschen Ort und zu den Anomalien im Gefässverlauf führen, mit der Kermauner schen Hemmungstheorie in Einklang bringen. Sie würden eben durch eine skoliotische Wirbelsäulenverbiegung zu erklären sein, die zustande kommt, durch eine einseitige Wachstumshemmung der die Wirbelsäule bildenden Sklerotome.

Sehen wir uns unseren Fall vom Gesichtspunkte der Kermauner schen Theorie einmal näher an, so finden wir vieles, was sehr für eine Wachstumshemmung spricht.

In erster Linie die Lage der Ovarien lateral von der Bauchmuskulatur, die sich ja sehr einfach aus den entwicklungsgeschichtlichen Vorgängen als Folge einer Wachstumshemmung der Myotome erklärt. Ferner die Wirbelsäulenverbiegung, auch eine Wachstumsstörung der einen Seite, und zwar nicht nur ein gehemmtes Wachstum der Wirbel in die Breite, sondern zugleich auch ein vermehrtes Wachstum in die Länge, wodurch, wie auch in der Mehrzahl der andern Fälle, die Konvexität der Verbiegung nach der Seite des Defektes zu sehen kommt. Vielfach erstreckt sich die Störung in der Entwicklung der Stützsubstanz auch auf die Extremitätenanlagen, deren Knochen und Muskeln ja ebenfalls von den Ur-

segmenten abstammen. Eine Folge davon ist die öfter gefundene Entwicklungsstörung oder gar ein Fehlen einer ganzen Extremität. Ob die bei uns vorhandenen Fusskontrakturen in Varusstellung durch eine Wachstumshemmung der Innenflexoren des Fusses bedingt und damit hierher zu rechnen sind, lässt sich nicht entscheiden. Ein Defekt der in Frage kommenden Muskeln und Knochen fand sich nicht.

Hierher gehört auch die Beckenspalte, bei deren Zustandekommen, wie schon erwähnt, zwei Faktoren mitsprechen, einmal eine Wachstumshemmung der in Frage kommenden Ursegmente und zweitens eine veränderte Wachstumsrichtung.

Von der Leber und deren Gefässen ist oben schon die Rede gewesen. Die Veränderungen an ihnen sprechen nicht gegen die Kermaunersche Theorie.

Die mangelhafte Ausbildung des Darmtraktes ist nach Kermauner als Folge einer „Retardation in der Entwicklung des Mesenteriums" anzusehen, das sich ja, wie aus der Beschreibung hervorgeht, auch bei uns im Stadium primitiver Ausbildung befindet. Es ist infolgedessen die zur normalen Konfiguration des Darmes führende Drehung ausgeblieben, der Darm befindet sich noch in einem an die primitive Schleife erinnernden Zustand und hat nicht seine normale Länge erreicht. Auch das Ausbleiben der Afterbildung lässt sich auf eine Wachstumshemmung des Mesocolons zu-

rückführen. Die Erweiterung und Hypertrophie einzelner Darmabschnitte ist durch ein metameres, exzessives Wachstum bedingt.

Die Hypoplasie der einen Niere, sowie die mangelhafte Vereinigung und Entwicklung der Genitalorgane lässt sich ebenfalls gut durch eine Wachstumshemmung der Urogenitalanlage erklären.

Die Lage der Keimdrüse, die Wirbelsäulenverbiegung, die Entwicklungsstörung an den Organen weisen mit grosser Deutlichkeit auf eine Wachstumshemmung hin, und zwar muss der teratogenetische Terminationspunkt für dieselbe, um alle Veränderungen erklären zu können, in die frühe Zeit der Ursegmentanlage verlegt werden. Eine Wachstumsstörung der aus diesen hervorgehenden Gebilde ist als Grund für den fehlenden Verschluss der Bauchwand anzusehen.

Auf Grund der Ergebnisse meiner Untersuchungen glaube ich mich also der Ansicht von Kermauner anschliessen zu dürfen, dass die Nabelschnurbrüche, vorzüglich die als Eventerationen beschriebenen hochgradigen Fälle, Hemmungsmissbildungen darstellen, die einer Wachstumsretardation der die Bauchdecken bildenden Elemente ihre Entstehung verdanken. Die Missbildungen an den Organen sind ebenfalls zum grossen Teil aus Entwicklungsstörungen zu erklären; im übrigen stellen sie sekundäre Erscheinungen dar, durch die veränderten Raumverhältnisse, durch spä-

tere entzündliche Verwachsungen usw. bedingt.

Die Frage nach der Ursache dieser Wachstumsstörung muss vorerst noch unbeantwortet bleiben. Vielleicht gibt einmal die experimentelle Forschung weiteren Aufschluss.

* * *

Zum Schlusse erlaube ich mir, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Döderlein für die liebenswürdige Ueberlassung des Falles und die Uebernahme des Referates,

Herrn Prosektor Privatdozent Dr. Hahn für die liebenswürdige Unterstützung bei der Beurteilung des Präparates

und Herrn Oberarzt Priv.-Doz. Dr. Baisch für die gütige Durchsicht der Arbeit meinen ergebenen Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Verfasser, Germanus Espeut, wurde zu Frankfurt a. d. Oder am 9. September 1885 geboren. Seine Schulbildung erhielt er am Kgl. Friedrichs-Gymnasium zu Frankfurt a. d. Oder, das er im Herbst 1904 mit dem Zeugnis der Reife verliess, um sich an der Universität Würzburg dem Studium der Medizin zu widmen. Hier bestand er am Ende des 5. Semesters das Physikum, ging darauf 2 Semester nach München, eines nach Kiel, kehrte wieder nach München zurück und legte hier im Wintersemester 1909/10 das medizinische Staatsexamen ab. Nach zweimonatlicher Tätigkeit als Medizinalpraktikant an der chirurg. Abteilung des Städt. Krankenhauses r. d. Isar zu München ging Verfasser an das Evangelische Krankenhaus zu Gelsenkirchen, wo er bis jetzt teils auf der inneren, teils auf der chirurgisch-gynäkologischen Station als Praktikant beschäftigt war.

Gelsenkirchen im Dezember 1910.